

Артериальная гипертензия, ожирение и поражение органов-мишеней у детей

Н. А. Белых¹, И. Н. Лебедева^{1,2}, А. М. Маревичева¹

¹ ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России (ул. Высоковольская, д. 9, г. Рязань, 390026, Россия)

² ГБУ РО «Областная детская клиническая больница им. Н. В. Дмитриевой» (ул. Интернациональная, д. 1з, г. Рязань, 390039, Россия)

Резюме

Цель: изучить данные о связи между детским ожирением и артериальной гипертензией, их влиянии на поражение органов-мишеней и современные возможности терапии.

Материалы и методы. В ходе исследования проанализированы публикации, размещенные в российских и зарубежных базах данных (eLibrary, PubMed, Google Scholar, UpToDate) преимущественно за последние 5 лет по следующим ключевым словам: «артериальная гипертензия», «детское ожирение», «поражение органов-мишеней», «hypertension», «childhood obesity», «target organ injury». При анализе данных учитывали все публикации, посвященные сочетанию детского ожирения и артериальной гипертензии, их влиянию на поражение органов-мишеней, методах диагностики и лечения.

Результаты. Распространенность артериальной гипертензии и ожирения в детской популяции растет, несмотря на усилия общественного здравоохранения. Артериальная гипертензия и ожирение способствуют выработке провоспалительных цитокинов, которые активируют ренин-

ангиотензин-альдостероновую систему и симпатическую нервную систему, что приводит к негативным последствиям в регуляции АД и функции почек. При повышенном АД могут наблюдаться неблагоприятные изменения в работе сердца, сосудов, почек, сетчатки глаза и нарушаться нейрокognitive функции. Результаты последних исследований свидетельствуют о достижениях в области терапии артериальной гипертензии и ожирения у детей, что способно снизить риск повреждения органов-мишеней в педиатрической популяции.

Выводы. Артериальная гипертензия и ожирение оказывают значительное влияние на ПОМ у детей. Мероприятия по нормализации АД и терапии детского ожирения способны уменьшить гипертрофию левого желудочка, улучшить показатели систолической и диастолической функции, а также функцию почек. Надлежащий скрининг и лечение этих заболеваний могут снизить потенциальное негативное влияние на сердечно-сосудистую систему в будущем.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, детское ожирение, поражение органов-мишеней, гипертрофия миокарда левого желудочка, скорость пульсовой волны, толщина интимы-медиы сонной артерии

Для цитирования: Белых Н. А., Лебедева И. Н., Маревичева А. М. Артериальная гипертензия, ожирение и поражение органов-мишеней у детей. *Архив педиатрии и детской хирургии*. 2025;3(3):14–25. doi: 10.66825/2949-4664-apps-3-3-14-25

Сведения об авторах / Information about the authors

✉ Белых Наталья Анатольевна, д.м.н., доцент, заведующая кафедрой факультетской и поликлинической педиатрии ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России, e-mail: nbelyh68@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5533-0205>, Scopus Author ID: 57193344960, Web of Science Researcher ID: L-2177-2018

Лебедева Инна Николаевна, к.м.н., доцент кафедры факультетской и поликлинической педиатрии ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России; главный врач ГБУ РО «Рязанская областная детская клиническая больница имени Н. В. Дмитриевой», e-mail: rodkb@rodkb.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5344-0374>

Маревичева Анастасия Михайловна, ассистент кафедры факультетской и поликлинической педиатрии, ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России, e-mail: nastyal3007@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0001-6497-2613>.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источник финансирования

Внешнее финансирование не привлекалось.

✉ Natalya A. Belykh, Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics, Ryazan State Medical University, e-mail: nbelyh68@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5533-0205>, Scopus Author ID: 57193344960, Web of Science Researcher ID: L-2177-2018

Inna N. Lebedeva, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor of the Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics, Ryazan State Medical University, Chief Physician of the Ryazan Regional Children's Clinical Hospital named after N. V. Dmitrieva, e-mail: rodkb@rodkb.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5344-0374>

Anastasia M. Marevicheva, Assistant of the Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics Ryazan State Medical University, e-mail: nastyal3007@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0001-6497-2613>

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interest.

Funding source

No external funding was attracted.

ORIGINAL RESEARCH

Hypertension, obesity, and target organ damage in children

Natalya A. Belykh¹, Inna N. Lebedeva^{1,2}, Anastasia M. Marevicheva¹

¹ Ryazan State Medical University (9, Vysokovolt'naya str., Ryazan, 390026, Russia)

² Regional Children's Clinical Hospital named after N. V. Dmitrieva (1z, International'naya str., Ryazan, 390039, Russia)

Aim. To study data on the relationship between childhood obesity and hypertension, their effect on target organ damage (TOD), as well as to analyze available therapeutic options.

Materials and methods. We carried out a review of scientific publications presented in Russian and foreign databases (eLibrary, PubMed, Google Scholar, UpToDate). The review depth was five years; the search keywords were «arterial hypertension», «childhood obesity», «target organ damage» both in the Russian and English languages. When analyzing the retrieved data, all publications on the combination of childhood obesity and hypertension, their effect on target organ damage, diagnostic methods, and treatment options were considered.

Results. Despite public health efforts, the prevalence of hypertension and obesity in the pediatric population is constantly increasing. Hypertension and obesity contribute to the production of pro-inflammatory cytokines that activate the renin-

angiotensin-aldosterone system and the sympathetic nervous system, which leads to negative consequences in the regulation of blood pressure and kidney function. Increased blood pressure triggers adverse changes in the functioning of the heart, blood vessels, kidneys, and retina. Neurocognitive functions may also be impaired. The results of recent studies indicate advances in the treatment of hypertension and obesity in children, which can reduce the risk of damage to target organs in the pediatric population.

Conclusions. Arterial hypertension and obesity have a significant impact on TOD in children. Measures to normalize blood pressure and treat childhood obesity can reduce left-ventricular hypertrophy, improve systolic and diastolic function, as well as kidney function. Proper screening and treatment of these diseases can reduce the potential negative effects on the cardiovascular system in the future.

Keywords: hypertension, childhood obesity, target organ damage, left ventricular myocardial hypertrophy, pulse wave velocity, carotid artery intima thickness

For citation: Belykh N. A., Lebedeva I. N., Marevicheva A. M. Hypertension, obesity, and target organ damage in children. *Archives of Pediatrics and Pediatric Surgery*. 2025;3(3):14–25. doi: 10.66825/2949-4664-apps-3-3-14-25

Введение

Артериальная гипертензия и ожирение являются независимыми факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) во взрослом возрасте. Исследование V. Kontis et al. (2019) показало, что сокращение потребления натрия и адекватный контроль АД могут отсрочить примерно 35 миллионов смертей у женщин и 45 миллионов смертей у мужчин [1], а лечение детского ожирения приводит к значительному снижению риска сердечнососудистой патологии у взрослых [2]. Маркеры повреждения органов-мишеней (ПОМ) демонстрируют негативное влияние артериальной гипертензии (АГ) и ожирения уже в детском возрасте. В обзоре основное внимание уделено влиянию АГ в сочетании с ожирением на состояние здоровья детей, изучению механизмов развития ПОМ и связи между АГ, детским ожирением и ПОМ.

Эпидемиология артериальной гипертензии и ожирения

Высокое артериальное давление (АД) является модифицируемым фактором риска развития атеросклероза и сердечнососудистой патологии. Показатели распространенности АГ среди лиц молодого возраста

на протяжении нескольких десятилетий возрастают параллельно с увеличением распространенности детского ожирения [3].

С 2017 г. для диагностики АГ и контроля АД у детей используются критерии с учетом возраста, пола и роста. Это позволило упростить подход к выявлению АГ и установить пороговые значения, аналогичные критериям, используемым у взрослых. С начала XXI в. распространенность детской АГ растет, а у подростков уже достигает 15 % [4]. В США распространенность АГ среди детей и подростков составляет примерно 3,5 %, а в Европе — около 5 % [3]. Примечательно, что за последние два десятилетия глобальная распространенность АГ у детей значительно возросла — на 75–79 % за период с 2000 по 2015 г. [5]. К факторам, которые могут влиять на развитие АГ у детей, относятся особенности структуры, механики и функции сосудов, окислительный стресс, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность, дислипидемия, функция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и иммунные нарушения [6].

Детское ожирение остается проблемой общественного здравоохранения и ключевым фактором риска развития кардиометаболических проблем, приводящих

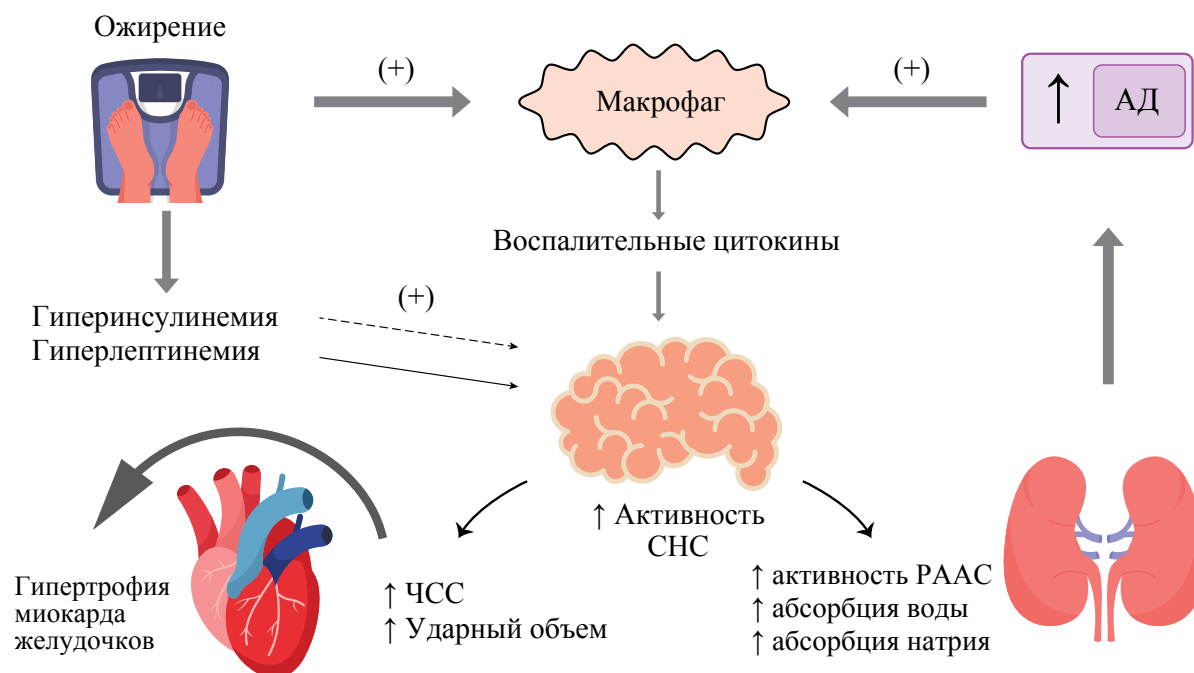


Рисунок.

Механизмы повреждения органов-мишеней при гипертонии и ожирении (адаптировано из [3])

Примечание: пунктирная стрелка обозначает возможное влияние

Figure.

Mechanisms of target organ damage under the impact of hypertension and obesity (adapted from [3])

Note: The dotted arrow indicates possible influence.

к заболеваниям сердечно-сосудистой системы. По данным метаанализа, обобщившего результаты 2033 исследований из 154 стран за период с 2000 по 2023 год (45 890 555 участников), распространенность избыточной массы тела и ожирения у детей составляет 8,5%, у подростков — 14,8% [7]. В США за последнее десятилетие частота детского ожирения выросла с 16,9% в 2011 г. до почти 20% в 2020 г. При этом значительное увеличение распространенности ожирения наблюдается у детей уже в возрасте 2–5 лет, а также возрастает численность у детей с ожирением тяжелой степени [8]. Всемирная Федерация по борьбе с ожирением (World Obesity) прогнозирует, что к 2035 году будут иметь избыточную массу тела и ожирение более 1,5 миллиарда взрослых и почти 400 миллионов детей, а за период с 2020 по 2035 г. в мире рост распространенности детского ожирения в возрасте 5–19 лет увеличится более чем вдвое (с 10 до 20% среди мальчиков и с 8 до 18% среди девочек) [9].

Различия в состоянии здоровья между этническими и расовыми группами, а также доходами семьи являются факторами, способствующими ухудшению кардиометаболического профиля. В 2022 году S. K. Kutapuyika описала сложное взаимодействие между экологическими, экономическими, политическими и социокультурными факторами, влияющими на уровень ожирения [10]. Ограниченный доступ к качественным продуктам, отсутствие удобных и безопасных мест для занятий спортом и разрыв в уровне благосостоя-

ния непропорционально оказывают влияние на данный процесс.

Механизмы возникновения ПОМ при АГ и ожирении

Артериальная гипертензия и ожирение способствуют патологическим изменениям в структуре кардиомиоцитов, которые могут нарушать баланс между поступлением и потреблением кислорода, что приводит к риску инфаркта миокарда и сердечной недостаточности. Повышенная постнагрузка, вызванная высоким АД, приводит к гипертрофии миоцитов, концентрической гипертрофии миокарда в качестве компенсаторного механизма, который может быть эффективным в поддержании гемодинамики, но в конечном счете приводит к сердечной недостаточности из-за прогрессирования ремоделирования стенок желудочков, фиброза и нарушения коронарного кровотока [11]. Ожирение также влияет на кардиомиоциты, вызывая объемную нагрузку, характеризующуюся увеличением ударного объема и сердечного выброса, что может привести к эксцентрической и концентрической гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) [3]. Эти изменения обусловлены сложным взаимодействием между вегетативной нервной системой, циркулирующими гормонами, воспалением и выделительной системой, что в конечном счете приводит к нарушениям контроля АД и ремоделированию сердца (рис.) [3].

И ожирение, и АГ являются хроническими воспалительными заболеваниями. Ремоделирование сердца, наблюдаемое при этих состояниях, может быть связано с активацией циркулирующих макрофагов, которые высвобождают провоспалительные цитокины, такие как TNF- α и IL-6, способствующие передаче сигналов через пути MAP-киназных механизмов и универсальный транскрипционный фактор Nf- κ B [13]. При ожирении этот процесс частично обусловлен прогрессирующей гипоксией внутри увеличивающихся в размерах адипоцитов. При АГ дисбаланс между потребностью в кислороде и его поступлением из-за повышенной нагрузки на сердце приводит к активации факторов транскрипции, которые способствуют формированию провоспалительного фенотипа макрофагов [14]. Вызванная ожирением и АГ активация макрофагов способствует высвобождению провоспалительных цитокинов с последующей активацией симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), что негативно сказывается на регуляции АД и функции почек. Непропорциональное увеличение соотношения альдостерона к ренину также может способствовать повышению АД. Было обнаружено, что у лиц с высоким показателем соотношения уровня альдостерона к содержанию ренина АД значительно выше, чем при низком соотношении данного показателя. Кроме того, альдостерон связан с развитием инсулинорезистентности, воспалением, дисфункцией эндотелия и жесткостью артерий, что в свою очередь может способствовать развитию АГ [3].

Причина увеличения симпатической активности при ожирении до сих пор не до конца изучена. Передача стимулирует симпатическую нервную систему за счет прямого воздействия глюкозы и инсулина на центральную нервную систему. Наряду с центральным воздействием инсулина и лептина постоянная активация симпатической нервной системы приводит к хроническому увеличению периферического сосудистого сопротивления, опосредованному α -рецепторами, что преимущественно влияет на выделительную систему [16].

В механизмах развития АГ существенную роль играет повышение активности иммуновоспалительных процессов. Иммунные клетки (Т-лимфоциты и моноциты/ макрофаги), накапливаясь в адвентиции сосудов и периваскулярном пространстве, в мозговом и корковом веществе почек, способны продуцировать провоспалительные цитокины, непосредственно участвующие в патогенезе АГ [17]. В последние годы также большое значение придается провоспалительной активности периваскулярной жировой ткани (ПЖТ), состоящей из адипоцитов, преадипоцитов, мезенхимальных стволовых клеток, фибробластов и воспалительных клеток, обладающих способностью увеличивать секрецию иммунными клетками фактора некроза опухоли (ФНО), интерлейкинов (ИЛ-6, ИЛ-12,

ИЛ-17), эндотелина 1, вследствие чего повышается жесткость сосудов [17–20].

Имеются также данные, что Ang-II и проренин повышают выработку провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-1 β , 6 и ФНО- α , при уменьшении продукции ИЛ-10 в паравентрикулярном ядре гипоталамуса и ростральном вентральном латеральном отделе продолговатого мозга, повышая опосредованный ADAM17 вклад воспалительных цитокинов в возрастание симпатического вазомоторного тонуса и развитие АГ [20].

Цитокины, вырабатываемые адипоцитами (адипокины), играют существенную роль в регуляции аппетита и чувствительности к инсулину соответственно. Лептин оказывает аноректическое действие посредством вегетативной регуляции и стимуляции симпатической нервной системы. Уже доказано, что у людей с ожирением развивается резистентность к лептину, что приводит к хронической гиперстимуляции симпатической нервной системы и последующей гипертензии [21]. Имеются данные, что лептин напрямую стимулирует структуры гипоталамуса, которые, в свою очередь, оказывают возбуждающее действие на сосудодвигательный центр [15].

Адипсин синтезируется не только адипоцитами, но и моноцитами и макрофагами. Данный адипокин опосредованно участвует в иммунном ответе, миграции клеток, дифференцировке адипоцитов и инсулинорезистентности, является основным связующим звеном между адипоцитами, ожирением и функцией β -клеток. Имеются данные, что у взрослых молодого возраста высокий уровень адипсина связан с развитием АГ, особенно у пациентов с сочетанием АГ и ожирения [17].

При ожирении снижается уровень противовоспалительного белка адипонектина [22]. Адипонектин предотвращает развитие атеросклероза и воспаления, препятствует возникновению инсулинорезистентности, ускоряет процессы окисления жирных кислот, оказывает антиоксидантный эффект, уменьшая содержание активных форм кислорода (АФК) [23].

Также при сочетании АГ и ожирения у взрослых пациентов молодого возраста повышается синтез липокалина-2, адипокина, способного усиливать окислительный стресс и воспаление [24, 25]. По данным A.K.G. Aguayo et al. (2021), концентрация липокалина-2 в сыворотке крови коррелирует не только с ожирением, но и показателями внутренней артериальной жесткости артерий и скоростью пульсовой волны [26].

Неблагоприятные физиологические изменения, связанные с АГ и ожирением, обуславливают субклиническое изменение маркеров повреждения органов-мишеней (табл.).

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) и повышенная жесткость артерий являются результатом АГ и ожирения, которые проявляются уже в детском возрасте. Опубликованный J. Chung et al. (2023) мета-

Таблица. Связь между артериальной гипертензией и поражением органов-мишеней [3]

Table. Links between arterial hypertension and target organ damage [3].

Орган	Результаты
Сердце	Гипертрофия левого желудочка
	Повышение индекс массы левого желудочка
	Нарушение диастолической функции
Сосуды	↑ Скорость каротидно-бедренной пульсовой волны
	↓ Растяжимость аорты
	↓ Податливость аорты
	↑ Толщина интимы-медиума сонной артерии
Почечный	↑ Альбуминурия
	↓ Скорость клубочковой фильтрации
Мозг	Ухудшение нейрокогнитивных показателей
	Неблагоприятное воздействие на память
	Ухудшение показателей обучения
Глаз	Неблагоприятные изменения сосудов сетчатки

анализ показал, что у детей с АГ возрастает риск развития гипертрофии ЛЖ и увеличения индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) по сравнению с детьми с нормальными показателями АД [27]. Кроме того, даже при уровне АД ниже современных пороговых значений для диагностики АГ у детей наблюдаются признаки субклинической систолической и диастолической дисфункции [28, 29]. В результате проведенного метаанализа 22 исследований, проведенного R.R. Rus et al. (2023), авторы сделали вывод, что у детей и подростков с АГ наблюдаются признаки гиперкинетической дисфункции ЛЖ и нарушение диастолической функции по сравнению с нормотензивной контрольной группой [30]. Также у детей с ожирением значительно чаще имеет место ГЛЖ и нарушение диастолической функции по сравнению с пациентами с нормальной массой тела [31–33].

Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) — это метод измерения времени прохождения пульса, который является маркером жесткости сосудов. Значения СРПВ увеличиваются по мере повышения жесткости сосудов. Было доказано, что у взрослых пациентов повышение СРПВ является предиктором кардиоваскулярной патологии. J. E. Haley et al. (2022) обследованы 382 юноши, которые были сгруппированы в категории низкого (систолическое АД < 75-го перцентилья), среднего (≥ 80 -го и < 90-го перцентилья) и высокого (АД ≥ 90 -го перцентилья) риска в зависимости от скорости распространения пульсовой волны от сонной до бедренной артерии, коэффициента растяжимости и податливости аорты [34]. В результате

было установлено, что каротидно-фemorальная СРПВ значительно увеличилась во всех группах пациентов с АГ, но в группе АД низкого риска были более высокие (здоровые) показатели растяжимости и податливости аорты по сравнению с группами пациентов с со средним и высоким АД. Авторы пришли к выводу, что значимыми факторами, определяющими жесткость артерий, были пол, возраст, ожирение, АД и уровень холестерина ЛПНП, а СРПВ и податливость аорты были достоверно связаны с систолической и диастолической функцией сердца и соотношением альбумин/креатинин в моче [34].

J. Chung et al. (2023) в ходе метаанализа также обнаружили, что дети с АГ имели значительно более высокий риск повышения СРПВ и ТИМ сонной артерии по сравнению с нормотензивной контрольной группой [35]. M. S. Mihuta et al. (2023) обнаружили, что у детей с ожирением СРПВ была значительно выше по сравнению с контрольной группой [29].

Существует также взаимосвязь между состоянием сосудов и изменениями в работе сердца. У подростков с высоким АД наблюдается повышенная СРПВ, а жесткость артерий предсказывает диастолическую дисфункцию сердца и микрососудистую дисфункцию почек [3]. Систолическая функция сердца также может быть нарушена у молодых пациентов с повышенной жесткостью артерий [36]. Аналогичные результаты были описаны у детей с ожирением. В метаанализе 15 исследований, посвященных изучению атеросклероза у детей и подростков с ожирением, 13 исследований доказали наличие более высоких показателей жесткости артерий у лиц с ожирением [36].

У детей с АГ и ожирением значительно увеличиваются показатели структуры и функции левого желудочка: масса ЛЖ, относительная толщина стенок, внутренний диаметр в конце диастолы, толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, толщина задней стенки в диастолу [37].

Артериальная гипертензия может также негативно влиять на функцию почек даже при отсутствии почечной патологии, существовавшей ранее. Хотя у детей данные о связи между АГ и микроальбуминурией ограничены, результаты долгосрочного когортного исследования Y. Liao et al. (2022) продемонстрировали наличие связи между АГ у детей и альбуминурией во взрослом возрасте [38]. При изучении факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ФРС ССЗ) у детей, включая АГ, ожирение, дислипидемию и инсулинорезистентность, оценивалась связь между количеством ФРСЗ ПОМ. Было установлено, что у детей с наличием более чем двух ФРСЗ соотношение альбумин/креатинин было значительно выше, чем при отсутствии факторов риска. Примечательно, что АД было значимо связано со всеми показателями ПОМ [39].

Накопление факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний также оказывает негативное влияние на нейрокогнитивные функции. В исследовании

«Молодые финны», где участвовали подростки, достигшие совершеннолетия, было обнаружено, что ухудшение нейрокогнитивных показателей во взрослом возрасте было связано с совокупным воздействием высокого систолического АД, повышенного уровня общего холестерина и табакокурения в детстве [40]. Особенно сильно пострадали такие функции, как память и способность к обучению. Однако, по данным М. В. Lande и J. С. Kupferman, неблагоприятное влияние АГ на нейрокогнитивные функции можно наблюдать уже в подростковом и даже в детском возрасте [41].

Артериальная гипертензия также оказывает негативное влияние на сосудистую сеть сетчатки глаза. В исследовании А. Но et al. (2021) было выявлено, что у детей с систолической АГ определяются более узкие центральные артериолярные эквиваленты сетчатки (ЦАЭС) по сравнению с детьми с нормальным АД [42]. Авторы также оценили влияние ИМТ на сосуды сетчатки и обнаружили, что дети как с АГ, так и с избыточной массой тела/ожирением имели наиболее неблагоприятные показатели состояния сетчатки. Более широкие центральные веноулярные эквиваленты сетчатки (ЦВЭС) и уменьшенные фрактальные размеры артериол также были связаны с более высоким АД. Также в исследовании G. Lona et al. (2020) у детей оценивалось состояние ЦАЭС и ЦВЭС в динамике в течение 4 лет и было обнаружено, что у пациентов с высоким САД или ДАД на момент начала исследования ЦАЭС были более узкими в последующие периоды, а более узкие ЦАЭС на момент начала исследования предсказывали более высокое САД в дальнейшем [43, 44].

Последствия детской АГ сохраняются и во взрослом возрасте. В Китае в течение 30 лет проводилось масштабное когортное исследование школьников, в ходе которого было установлено, что изолированная диастолическая гипертензия в детском возрасте связана с повышенной жесткостью артерий и альбуминурией во взрослом возрасте [45]. Кроме того, с помощью метода оценки площади под кривой (AUC) было установлено, что долгосрочное влияние повышенного ДАД связано с жесткостью артерий, альбуминурией и гипертрофией левого желудочка.

Мониторинг траектории АД — еще один метод оценки АД на протяжении всей жизни. Когортное исследование показало, что у лиц с постоянно высоким АД или у пациентов, у которых АД повышалось с детства до зрелого возраста, был выявлен более высокий риск ГЛЖ и увеличения толщины комплекса «интима-медиа» сонной артерии [45]. В целом эти результаты доказывают значительное влияние детской АГ на протяжении всей жизни.

Адекватная терапия АГ может снизить некоторые показатели ПОМ, такие как ГЛЖ у взрослых [3]. Однако по сравнению с данными литературы об исследованиях взрослых относительно меньше опубликовано исследований, посвященных изучению влияния

вмешательств на ПОМ у детей. J. С. Kupferman et al. еще в 2010 году было обнаружено, что у детей с АГ и гипертрофией ЛЖ, получавших ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), наблюдался значительный регресс индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) на последующих эхокардиограммах [46]. Нормализация массы тела также может привести к снижению показателей АД. Holm et al. обследовали детей с ожирением, участвовавших в 12-недельной программе по снижению веса, и обнаружили, что к окончанию программы значительно улучшились показатели не только ИМТ, но и АД [47].

Для подростков, страдающих ожирением тяжелой степени и сахарным диабетом 2-го типа, медикаментозное лечение, заключающееся только в изменении образа жизни и приеме лекарственных препаратов, было неэффективным в отношении нормализации повышенного АД, но бариатрическая хирургия значительно снизила показатели [48]. У подростков с ожирением тяжелой степени после оперативного вмешательства наряду с улучшением показателей АД также наблюдалось снижение ИММЛЖ, улучшение диастолической функции и геометрии сердца [3].

Диетотерапия и изменение образа жизни, как правило, являются методами лечения первой линии для детей с повышенным АД. S. Genovesi et al. (2023) изучали эффективность диетотерапии и изменения образа жизни для 278 детей с избыточной массой тела/ожирением, повышенным АД и обоими этими состояниями в совокупности [49]. Было обнаружено, что исходно 33,1 % участников исследования страдали АГ, 52,9 % — ожирением и 36,3 % имели ГЛЖ. При последующем наблюдении распространенность АГ, ожирения и ГЛЖ составила 18,7, 30,2 и 22,3 % соответственно ($p < 0,001$ для всех). У пациентов наблюдалось снижение индекса массы миокарда ЛЖ с 37,1 до 35,2 г/м ($p < 0,001$). Снижение ИМТ и диастолического АД в z-оценках по сравнению с исходным уровнем и семейным анамнезом АГ было связано с более низкой распространенностью ГЛЖ [49].

Хотя антигипертензивные препараты являются важной частью лечения АГ, результаты исследования показывают, что сочетание целенаправленной коррекции пищевых привычек и изменение образа жизни могут быть эффективными средствами в лечении АГ и ожирения у детей [44].

В исследовании, проведенном М. Kaplinski et al. (2022), оценивалось влияние антигипертензивных препаратов на ПОМ у 212 детей 13–18 лет с АГ [50]. Несмотря на то что при однофакторном анализе было обнаружено, что АГ, ожирение и афроамериканская раса были связаны с ИМТ ЛЖ, при многофакторном анализе ожирение было единственным значимым фактором, влияющим на ИММЛЖ. Эти результаты подтверждают мнение, что ожирение оказывает значительное влияние на ИММЛЖ по сравнению с другими факторами, включая АГ [51]. Следует от-

метить: М. Kaplinski et al. также обнаружили, что даже при адекватной терапии АГ у пациентов все равно наблюдались более выраженные субклинические изменения ИММЛЖ и АД. Эти результаты демонстрируют тот факт, что даже при адекватной терапии могут наблюдаться субклинические изменения в структуре и функциях сердца, которые повышают риск сердечно-сосудистых заболеваний в будущем. Стратегии, включающие оценку ПОМ в рамках подбора антигипертензивной терапии, а не просто использование целевых показателей АД, могут помочь предотвратить прогрессирование ПОМ.

Крупное исследование, проведенное Исследовательской группой ESCAPE (Effect of Strict Blood Pressure Control and ACE Inhibition on Progression of Chronic Renal Failure in Pediatric Patients), показало, что усиленный контроль АД при среднем АД < 50-го перцентиля приводил к снижению скорости клубочковой фильтрации и прогрессированию терминальной стадии почечной недостаточности по сравнению с обычным контролем АД (АД в пределах 50–95-го перцентиля) [52]. R. L. Byfield et al. в 2024 году провели анализ результатов исследования «Хроническая болезнь почек у детей» (СКiD) для оценки эффективности антигипертензивной терапии. Основное внимание при этом уделялось факту несоблюдения режима приема лекарственных препаратов в сочетании с маркерами ПОМ и показателями суточного мониторинга АД (СМАД) [53]. Несоблюдение режима приема лекарств определялось как пропуск приема антигипертензивных препаратов в течение 7 дней до визита в исследовательский центр. Было обнаружено, что изначальное несоблюдение режима приема лекарственных препаратов не было связано с показателями ПОМ сердца или почек в ходе последующего наблюдения. Кроме того, исходное несоответствие не было связано с параметрами АД. Эти результаты оказались неожиданными, учитывая данные, полученные в ходе исследования ESCAPE, согласно которым адекватный контроль АД улучшает показатели ПОМ [52]. Однако возможно, что показатель низкой приверженности терапии на начальном этапе был недостаточно специфичным для этой группы пациен-

тов, чтобы оценить истинную долгосрочную приверженность терапии.

В последнее время опубликовано очень мало исследований, изучающих влияние терапии АГ на нейрокогнитивные показатели. М. В. Lande et al. (2018) провели нейрокогнитивное тестирование молодых людей с АГ и контрольной группы на начальном этапе и через год [54]. Тестирование включало в себя оценку общего интеллекта, внимания, памяти, исполнительных функций и скорости обработки информации. Пациенты с АГ принимали антигипертензивные препараты, и со временем в группе с АГ наблюдалось значительное снижение АД. При анализе результатов нейрокогнитивного тестирования в обеих группах наблюдалось улучшение показателей со временем, но существенных различий между группами выявлено не было. Это позволило авторам сделать вывод, что повышение результатов тестирования, вероятно, было связано с возрастом и знакомством с тестами. Однако при наблюдении за пациентами, у которых на момент повторного обследования сохранялась АГ, не было выявлено улучшений в субтестах слухового вербального теста обучения Рея, рифленной доски и башенного теста системы исполнительных функций Делиса — Каплана ($p < 0,05$). Вторичный анализ эффективности антигипертензивной терапии показал, что у пациентов с персистирующей АГ через 1 год не наблюдалось улучшений в подтестах слухового вербального обучения Рея, но было незначительное улучшение в тесте с рифленной доской. Авторы сделали вывод, что длительная АГ оказывает негативное влияние на когнитивные функции, а при более продолжительном наблюдении, возможно, проявятся более существенные различия в когнитивных функциях [54].

Таким образом, несмотря на множество проведенных исследований, оценивающих наличие ПОМ у детей с АГ и ожирением, все еще недостаточно исследований, оценивающих влияние терапевтических вмешательств на ПОМ. Кроме того, необходимы более длительные исследования для оценки влияния вмешательств на ПОМ у детей, включая как фармакологические, так и нефармакологические возможности терапии АГ.

Вклад авторов / Author contribution

Н. А. Белых — определение концепции статьи, анализ данных, написание статьи.

И. Н. Лебедева — анализ данных, написание статьи.

А. М. Маревичева — анализ данных, написание статьи.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

Natalya A. Belykh — article concept development, data analysis, article writing.

Inna N. Lebedeva — data analysis, article writing.

Anastasia M. Marevicheva — data analysis, article writing

All authors approved the final version of the article before publication and agreed to be accountable for all aspects of the work, including appropriately investigating and resolving questions related to the accuracy or integrity of any part of the work.

Литература

1. Kontis V., Cobb L. K., Mathers C. D., Frieden T. R. et al. Three public health interventions could save 94 million lives in 25 years. *Circulation*. 2019 Aug 27;140(9):715–725. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038160.

2. Arnett D. K., Blumenthal R. S., Albert M. A., Buroker A. B., et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical

- Practice Guidelines. *Circulation*. 2019 Sep 10;140(11):e563–e595. doi: 10.1161/CIR.0000000000000677.
3. Tran A. H., Walsh A., Urbina E. M. Hypertension, obesity, and target organ injury in children: an emerging health care crisis. *Curr Hypertens Rep*. 2025 Feb 27;27(1):12. doi: 10.1007/s11906-025-01329-4.
 4. Falkner B., Gidding S. S., Baker-Smith C. M., Brady T. M., et al. American Heart Association Council on Hypertension; Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young; Council on Kidney in Cardiovascular Disease; Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Pediatric primary hypertension: an underrecognized condition: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2023 Jun;80(6):e101–e111. doi: 10.1161/HYP.0000000000000228.
 5. Sathik N., Safadi R., Saini I., Ahuja A., et al. Cardiovascular assessments in children and adolescents with hypertension. *Rev Cardiovasc Med*. 2025 Aug 25;26(8):39498. doi: 10.31083/RCM39498.
 6. Touyz R. M., Feldman R. D., Harrison D. G., Schiffrin E. L. A new look at the mosaic theory of hypertension. *The Canadian Journal of Cardiology*. 2020;36:591–592. doi: 10.1016/j.cjca.2020.03.025.
 7. Zhang X., Liu J., Ni Y., Yi C., et al. Global prevalence of overweight and obesity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatr*. 2024 Aug 1;178(8):800–813. doi: 10.1001/jamapediatrics.2024.1576.
 8. Hu K., Staiano A. E. Trends in obesity prevalence among children and adolescents aged 2 to 19 years in the US from 2011 to 2020. *JAMA Pediatr*. 2022 Oct 1;176(10):1037–1039. doi: 10.1001/jamapediatrics.2022.2052. Erratum in: *JAMA Pediatr*. 2023 Dec 1;177(12):1362. doi: 10.1001/jamapediatrics.2023.4558.
 9. World Obesity Federation, World Obesity Atlas 2023. <https://data.worldobesity.org/publications/?cat=19>
 10. Kumanyika S. K. Advancing health equity efforts to reduce obesity: Changing the course. *Annu Rev Nutr*. 2022 Aug 22;42:453–480. doi: 10.1146/annurev-nutr-092021-050805.
 11. Gonzalez A., Ravassa S., Lopez B., Moreno M. U., et al. Myocardial remodeling in hypertension. *Hypertension*. 2018 Sep;72(3):549–558. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11125.
 12. Harada T., Yamaguchi M., Omote K., Iwano H., et al. Cardiac power output is independently and incrementally associated with adverse outcomes in heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2022 Feb;15(2): e013495. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.121.013495.
 13. Gutierrez-Cuevas J., Sandoval-Rodriguez A., Meza-Rios A., Monroy-Ramirez H. C., et al. Molecular mechanisms of obesity-linked cardiac dysfunction: an update on current knowledge. *Cells*. 2021 Mar 12;10(3):629. doi: 10.3390/cells10030629.
 14. Mouton A. J., Li X., Hall M. E., Hall J. E. Obesity, hypertension, and cardiac dysfunction: Novel roles of immunometabolism in macrophage activation and inflammation. *Circ Res*. 2020 Mar 13;126(6):789–806. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.312321.
 15. Манукян М. А., Мордовин В. Ф., Зюбанова И. В., Личикаки В. А. и др. Точная оценка степени ночного снижения артериального давления у больных сахарным диабетом 2-го типа в сочетании с резистентной артериальной гипертензией. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2024;(9):126–134. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-229-9-126-134.
 16. Parvanova A., Reseghetti E., Abbate M., Ruggenti P. Mechanisms and treatment of obesity-related hypertension. Part 1: Mechanisms. *Clin Kidney J*. 2023 Nov 13;17(1): sfad282. doi: 10.1093/ckj/sfad282.
 17. Ясюкайт Н. В., Павлова О. С. Роль воспаления и оксидативного стресса в развитии артериальной гипертензии. *Кардиология в Беларуси*. 2021;13(4):608615.
 18. Самойлова Ю. Г., Матвеева М. В., Филиппова Т. А., Подчиненова Д. В., и др. Клинико-метаболический профиль и когнитивные функции у детей и подростков с нарушением углеводного обмена в зависимости от массы тела. *Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова*. 2025;33(2):221–230. doi: 10.17816/PAVLOVJ611176.
 19. Queiroz M., Sena C. M. Perivascular adipose tissue in age-related vascular disease. *Ageing Res. Rev*. 2020;59:101040. doi: 10.1016/j. arr.2020.101040.
 20. Мордовин В. Ф., Зюбанова И. В., Манукян М. А., Доржиева И. К. и др. Роль иммуно-воспалительных механизмов в патогенезе артериальной гипертонии. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2023;38(1):21–27. doi: 10.29001/2073-8552-2023-38-1-21-27.
 21. Simonds S. E., Pryor J. T., Ravussin E., Greenway F. L., et al. Leptin mediates the increase in blood pressure associated with obesity. *Cell*. 2014 Dec 4;159(6):1404–1416. doi: 10.1016/j.cell.2014.10.058.
 22. Полонская Я. В., Каштанова Е. В., Стахнева Е. М., Ледовских С. Р. и др. Абдоминальное ожирение и уровни маркеров воспаления и адипокинов у молодых людей с артериальной гипертензией. *Атеросклероз*. 2024;20(2):100–107. doi: 10.52727/2078-256X-2024-20-2-100-107.
 23. Zhao S., Kusminski C. M., Scherer P. E. Adiponectin, leptin and cardiovascular disorders. *Circ Res*. 2021 Jan 8;128(1):136–149. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.314458.
 24. Новак В. Д., Хаишева Л. А. Особенности артериальной гипертензии у молодых людей с ожирением. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2024;5(3):14–20. doi: 10.21886/2712-8156-2024-5-3-14-20.
 25. Полонская Я. В., Каштанова Е. В., Стахнева Е. М., Шрамко В. С. и соавт. Уровень адипокинов у моло-

- дых людей с артериальной гипертензией на фоне абдоминального ожирения. *Артериальная гипертензия*. 2023;29(1):51–57. doi: 10.18705/1607-419X-2022-28-6-51-57.
26. Aguayo A.K.G., Lista F.J.M., Herrera M.A.R., Hernandez B.S., et al. Lipocalin-2 correlates with arterial stiffness in obese patients. *Journal of Hypertension*. 2021;39:e109. doi: 10.1097/01.hjh.0000745520.21980.d2.
 27. Chung J., Robinson C. H., Yu A., Bamhraz A. A., et al. Risk of target organ damage in children with primary ambulatory hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2023 Jun;80(6):1183–1196. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.20190.
 28. Tran A. H., Flynn J. T., Becker R. C., Daniels S. R., et al. Subclinical systolic and diastolic dysfunction is evident in youth with elevated blood pressure. *Hypertension*. 2020 Jun;75(6):1551–1556. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14682.
 29. Mihuta M. S., Paul C., Borlea A., Roi C. M. et al. Unveiling the silent danger of childhood obesity: Non-invasive biomarkers such as carotid intima-media thickness, arterial stiffness surrogate markers, and blood pressure are useful in detecting early vascular alterations in obese children. *Biomedicines*. 2023;11:1841. doi: 10.3390/biomedicines11071841.
 30. Rus R. R., Pac M., Obrycki L., Sagsak E., et al., HyperChildNet Working Group 3. Systolic and diastolic left ventricular function in children with primary hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2023 Jan 1;41(1):51–62. doi: 10.1097/HJH.0000000000003298.
 31. Liu W., Hou C., Hou M., Xu Q. Q., et al. Ultrasonography to detect cardiovascular damage in children with essential hypertension. *Cardiovascular Ultrasound*. 2021;19:26. doi: 10.1186/s12947-021-00257-y.
 32. Bartkowiak J., Spitzer E., Kurmann R., Zurcher F., et al. The impact of obesity on left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in children and adolescents. *Sci Rep*. 2021 Jun 22;11(1):13022. doi: 10.1038/s41598-021-92463-x.
 33. Abdul-Raheem J. N., Binka E., Roem J., Turer C. B., et al. Left ventricular diastolic dysfunction among youth with obesity and history of elevated blood pressure. *J Pediatr*. 2021 Aug;235:130–137. doi: 10.1016/j.jpeds.2021.03.066.
 34. Haley J. E., Woodly S. A., Daniels S. R., Falkner B., et al. Association of blood pressure-related increase in vascular stiffness on other measures of target organ damage in youth. *Hypertension*. 2022 Sep;79(9):2042–2050. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18765.
 35. Chung J., Robinson C. H., Yu A., Bamhraz A. A., et al. Risk of target organ damage in children with primary ambulatory hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2023 Jun;80(6):1183–1196. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.20190.
 36. Cote A. T., Phillips A. A., Harris K. C., Sandor G. G., et al. Obesity and arterial stiffness in children: systematic review and meta-analysis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2015 Apr;35(4):1038–1044. doi: 10.1161/ATVBAHA.114.305062.
 37. de Simone G., Mancusi C., Hanssen H., Genovesi S., et al. Hypertension in children and adolescents. *Eur Heart J*. 2022 Sep 14;43(35):3290–3301. doi: 10.1093/eurheartj/ehac328. PMID: 35896123.
 38. Liao Y., Chu C., Wang Y., Zheng W., et al. Isolated diastolic hypertension in childhood and risk of adult subclinical target organ damage: a 30-year prospective cohort study. *J Hypertens*. 2022 Aug 1;40(8):1556–1563. doi: 10.1097/HJH.0000000000003183.
 39. Urbina E. M., Carlin K., Becker R., Daniels S. R., et al. Cardiovascular risk factors and target organ damage in adolescents: The SHIP AHOY study. *Pediatrics*. 2022 Jun 1;149(6):e2021054201. doi: 10.1542/peds.2021-054201.
 40. Rovio S. P., Pahkala K., Nevalainen J., Juonala M., et al. Cardiovascular risk factors from childhood and midlife cognitive performance: the young finns study. *J Am Coll Cardiol*. 2017 May 9;69(18):2279–2289. doi: 10.1016/j.jacc.2017.02.060. PMID: 28473132.
 41. Lande M. B., Kupferman J. C. Blood pressure and cognitive function in children and adolescents. *Hypertension*. 2019 Mar;73(3):532–540. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11686.
 42. Ho A., Cheung C. Y., Wong J. S., Zhang Y., et al. Independent and synergistic effects of high blood pressure and obesity on retinal vasculature in young children: The Hong Kong children eye study. *J Am Heart Assoc*. 2021 Feb 2;10(3):e018485. doi: 10.1161/JAHA.120.018485.
 43. Lona G., Endes K., Kochli S., Infanger D., et al. Retinal vessel diameters and blood pressure progression in children. *Hypertension*. 2020 Aug;76(2):450–457. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14695.
 44. Савченко Д. О., Елиашевич С. О., Драпкина О. М. Роль психотерапевтических методов в коррекции пищевого поведения и снижении массы тела у пациентов с ожирением: анализ современных подходов. *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2025;13(3):533–543. doi: 10.23888/HMJ2025133533-543 EDN: WJFVIQ.
 45. Zheng W., Mu J., Yan Y., Chu C., et al. Associations of blood pressure trajectories in early life with target organ damage in midlife: a 30-year cohort study. *Hypertens Res*. 2023 Dec;46(12):2613–2621. doi: 10.1038/s41440-023-01387-8. Epub 2023 Aug 8. PMID: 37553520.
 46. Kupferman J. C., Paterno K., Mahgerefteh J., Pagala M., et al. Improvement of left ventricular mass with antihypertensive therapy in children with hypertension. *Pediatr Nephrol*. 2010 Aug;25(8):1513–1518. doi: 10.1007/s00467-010-1511-4. PMID: 20393750.
 47. Holm J.-C., Gamborg M., Neland M., Ward L., et al. Longitudinal changes in blood pressure during weight loss and regain of weight in obese boys and girls. *J Hypertens*. 2012 [cited 2024 Nov 4];30:368–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22157326/>
 48. Inge T. H., Laffel L. M., Jenkins T. M., Marcus M. D., et al. Teen-longitudinal assessment of bariatric surgery

- (Teen-LABS) and treatment options of type 2 diabetes in adolescents and youth (TODAY) consortia. Comparison of surgical and medical therapy for type 2 diabetes in severely obese adolescents. *JAMA Pediatr.* 2018 May 1;172(5):452–460. doi: 10.1001/jamapediatrics.2017.5763.
49. Genovesi S., Tassistro E., Giussani M., Antolini L., et al. Association between lifestyle modifications and improvement of early cardiac damage in children and adolescents with excess weight and/or high blood pressure. *Pediatr Nephrol.* 2023 Dec;38(12):4069–4082. doi: 10.1007/s00467-023-06034-5.
 50. Kaplinski M., Griffis H., Liu F., Tinker C., et al. Left ventricular measurements and strain in pediatric patients evaluated for systemic hypertension and the effect of adequate anti-hypertensive treatment. *Pediatr Cardiol.* 2022 Jan;43(1):155–163. doi: 10.1007/s00246-021-02706-x.
 51. Flynn J. T., Kaelber D. C., Baker-Smith C. M., Blowey D., et al. Subcommittee on screening and management of high blood pressure in children. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics.* 2017 Sep;140(3):e20171904. doi: 10.1542/peds.2017-1904. Epub 2017 Aug 21.
 52. ESCAPE Trial Group; Wuhl E., Trivelli A., Picca S., Litwin M., et al. Strict blood-pressure control and progression of renal failure in children. *N Engl J Med.* 2009 Oct 22;361(17):1639–1650. doi: 10.1056/NEJMoa0902066.
 53. Byfield R. L., Xiao R., Shimbo D., Kronish I. M., et al. Antihypertensive medication nonadherence and target organ damage in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.* 2024 Jan;39(1):221–231. doi: 10.1007/s00467-023-06059-w.
 54. Lande M. B., Batsisky D. L., Kupferman J. C., Samuels J., et al. Neurocognitive function in children with primary hypertension after initiation of antihypertensive therapy. *J Pediatr.* 2018 Apr;195:85–94.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2017.12.013.
 - on Hypertension; Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young; Council on Kidney in Cardiovascular Disease; Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Pediatric primary hypertension: an underrecognized condition: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension.* 2023 Jun;80(6):e101–e111. doi: 10.1161/HYP.0000000000000228.
 5. Sathik N., Safadi R., Saini I., Ahuja A., et al. Cardiovascular assessments in children and adolescents with hypertension. *Rev Cardiovasc Med.* 2025 Aug 25;26(8):39498. doi: 10.31083/RCM39498.
 6. Touyz R. M., Feldman R. D., Harrison D. G., Schiffrin E. L. A new look at the mosaic theory of hypertension. *The Canadian Journal of Cardiology.* 2020;36:591–592. doi: 10.1016/j.cjca.2020.03.025.
 7. Zhang X., Liu J., Ni Y., Yi C., et al. Global prevalence of overweight and obesity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatr.* 2024 Aug 1;178(8):800–813. doi: 10.1001/jamapediatrics.2024.1576.
 8. Hu K., Staiano A. E. Trends in obesity prevalence among children and adolescents aged 2 to 19 years in the US from 2011 to 2020. *JAMA Pediatr.* 2022 Oct 1;176(10):1037–1039. doi: 10.1001/jamapediatrics.2022.2052. Erratum in: *JAMA Pediatr.* 2023 Dec 1;177(12):1362. doi: 10.1001/jamapediatrics.2023.4558.
 9. World Obesity Federation, World Obesity Atlas 2023. <https://data.worldobesity.org/publications/?cat=19>
 10. Kumanyika S. K. Advancing health equity efforts to reduce obesity: Changing the course. *Annu Rev Nutr.* 2022 Aug 22;42:453–480. doi: 10.1146/annurev-nutr-092021-050805.
 11. Gonzalez A., Ravassa S., Lopez B., Moreno M. U., et al. Myocardial remodeling in hypertension. *Hypertension.* 2018 Sep;72(3):549–558. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11125.
 12. Harada T., Yamaguchi M., Omote K., Iwano H., et al. Cardiac power output is independently and incrementally associated with adverse outcomes in heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2022 Feb;15(2): e013495. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.121.013495.
 13. Gutierrez-Cuevas J., Sandoval-Rodriguez A., Meza-Rios A., Monroy-Ramirez H.C., et al. Molecular mechanisms of obesity-linked cardiac dysfunction: an update on current knowledge. *Cells.* 2021 Mar 12;10(3):629. doi: 10.3390/cells10030629.
 14. Mouton A. J., Li X., Hall M. E., Hall J. E. Obesity, hypertension, and cardiac dysfunction: Novel roles of immunometabolism in macrophage activation and inflammation. *Circ Res.* 2020 Mar 13;126(6):789–806. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.312321.
 15. Manukyan M. A., Mordovin V. F., Zyubanova I. V., Lichikaki V. A., et al. Accurate assessment of nocturnal blood pressure fall in patients with type 2 diabetes

Reference

1. Kontis V., Cobb L. K., Mathers C. D., Frieden T. R. et al. Three public health interventions could save 94 million lives in 25 years. *Circulation.* 2019 Aug 27;140(9):715–725. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038160.
2. Arnett D. K., Blumenthal R. S., Albert M. A., Buroker A. B., et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019 Sep 10;140(11):e563–e595. doi: 10.1161/CIR.0000000000000677.
3. Tran A. H., Walsh A., Urbina E. M. Hypertension, obesity, and target organ injury in children: an emerging health care crisis. *Curr Hypertens Rep.* 2025 Feb 27;27(1):12. doi: 10.1007/s11906-025-01329-4.
4. Falkner B., Gidding S. S., Baker-Smith C. M., Brady T. M., et al. American Heart Association Council

- mellitus and resistant hypertension. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2024;(9):126–134. (In Russ.). doi: 10.31146/1682-8658-ecg-229-9-126-134.
16. Parvanova A., Reseghetti E., Abbate M., Ruggenenti P. Mechanisms and treatment of obesity-related hypertension. Part 1: Mechanisms. *Clin Kidney J*. 2023 Nov 13;17(1): sfad282. doi: 10.1093/ckj/sfad282.
 17. Yasiukaits N., Pavlova O. Role of inflammation and oxidative stress in the development of arterial hypertension. *Cardiology in Belarus*. 2021;13(4):608–615. (In Russ.). doi: 10.34883/PI.2021.13.4.009.
 18. Samoylova Y. G., Matveeva M. V., Filippova T. A., Podchinenova D. V., et al. Clinical and metabolic profile and cognitive functions in children and adolescents with carbohydrate metabolism disorders depending on body weight. *I. P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2025;33(2):221–230. (In Russ.). doi: 10.17816/PAVLOVJ611176.
 19. Queiroz M., Sena C. M. Perivascular adipose tissue in age-related vascular disease. *Ageing Res. Rev*. 2020;59:101040. doi: 10.1016/j. arr.2020.101040.
 20. Mordovin V. F., Zyubanova I. V., Manukyan M. A., Dorzhieva I. K., et al. The role of immune-inflammatory mechanisms in the pathogenesis of hypertension. *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2023;38(1):21–27. (In Russ.). doi: 10.29001/2073-8552-2023-38-1-21-27.
 21. Simonds S. E., Pryor J. T., Ravussin E., Greenway F. L., et al. Leptin mediates the increase in blood pressure associated with obesity. *Cell*. 2014 Dec 4;159(6):1404–16. doi: 10.1016/j.cell.2014.10.058.
 22. Polonskaya Ya. V., Kashtanova E. V., Stakhneva E. M., Ledovskikh S. R., et al. Abdominal obesity and levels of inflammatory markers and adipokines in young people with hypertension. *Atheroscler*. 2024;20(2):100–107. (In Russ.). doi: 10.52727/2078-256X-2024-20-2-100-107.
 23. Zhao S., Kusminski C. M., Scherer P. E. Adiponectin, leptin and cardiovascular disorders. *Circ Res*. 2021 Jan 8;128(1):136–149. doi: 10.1161/CIRCRESA-HA.120.314458.
 24. Novak V. D., Khaisheva L. A. Aspects of arterial hypertension in young people with obesity. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2024;5(3):14–20. (In Russ.). doi: 10.21886/2712-8156-202-5-3-14-20.
 25. Polonskaya Ya. V., Kashtanova E. V., Stakhneva E. M., Shramko V. S., et al. The level of adipokines in young people with hypertension and abdominal obesity. *Arterial Hypertension*. 2023;29(1):51–57. (In Russ.). doi: 10.18705/1607-419X-2022-28-6-51-57.
 26. Aguayo A. K. G., Lista F. J. M., Herrera M. A. R., Hernandez B. S., et al. Lipocalin-2 correlates with arterial stiffness in obese patients. *Journal of Hypertension*. 2021;39: e109. doi: 10.1097/01.hjh.0000745520.21980.d2.
 27. Chung J., Robinson C. H., Yu A., Bamhraz A. A., et al. Risk of target organ damage in children with primary ambulatory hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2023 Jun;80(6):1183–1196. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.20190.
 28. Tran A. H., Flynn J. T., Becker R. C., Daniels S. R., et al. Subclinical systolic and diastolic dysfunction is evident in youth with elevated blood pressure. *Hypertension*. 2020 Jun;75(6):1551–1556. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14682.
 29. Mihuta M. S., Paul C., Borlea A., Roi C. M. et al. Unveiling the silent danger of childhood obesity: Non-invasive biomarkers such as carotid intima-media thickness, arterial stiffness surrogate markers, and blood pressure are useful in detecting early vascular alterations in obese children. *Biomedicines*. 2023;11:1841. doi: 10.3390/biomedicines11071841.
 30. Rus R. R., Pac M., Obrycki L., Sagsak E, et al., HyperChildNet Working Group 3. Systolic and diastolic left ventricular function in children with primary hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2023 Jan 1;41(1):51–62. doi: 10.1097/HJH.0000000000003298.
 31. Liu W., Hou C., Hou M., Xu Q. Q., et al. Ultrasonography to detect cardiovascular damage in children with essential hypertension. *Cardiovascular Ultrasound*. 2021;19:26. doi: 10.1186/s12947-021-00257-y.
 32. Bartkowiak J., Spitzer E., Kurmann R., Zurcher F., et al. The impact of obesity on left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in children and adolescents. *Sci Rep*. 2021 Jun 22;11(1):13022. doi: 10.1038/s41598-021-92463-x.
 33. Abdul-Raheem J. N., Binka E., Roem J., Turer C. B., et al. Left ventricular diastolic dysfunction among youth with obesity and history of elevated blood pressure. *J Pediatr*. 2021 Aug;235:130–137. doi: 10.1016/j.jpeds.2021.03.066.
 34. Haley J. E., Woodly S. A., Daniels S. R., Falkner B., et al. Association of blood pressure-related increase in vascular stiffness on other measures of target organ damage in youth. *Hypertension*. 2022 Sep;79(9):2042–2050. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18765.
 35. Chung J., Robinson C. H., Yu A., Bamhraz A. A., et al. Risk of target organ damage in children with primary ambulatory hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2023 Jun;80(6):1183–1196. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.20190.
 36. Cote A. T., Phillips A. A., Harris K. C., Sandor G. G., et al. Obesity and arterial stiffness in children: systematic review and meta-analysis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2015 Apr;35(4):1038–1044. doi: 10.1161/ATVBAHA.114.305062.
 37. de Simone G., Mancusi C., Hanssen H., Genovesi S., et al. Hypertension in children and adolescents. *Eur Heart J*. 2022 Sep 14;43(35):3290–3301. doi: 10.1093/eurheartj/ehac328. PMID: 35896123.
 38. Liao Y., Chu C., Wang Y., Zheng W., et al. Isolated diastolic hypertension in childhood and risk of adult subclinical target organ damage: a 30-year prospective cohort study. *J Hypertens*. 2022 Aug 1;40(8):1556–1563. doi: 10.1097/HJH.0000000000003183.

39. Urbina E. M., Carlin K., Becker R., Daniels S. R., et al. Cardiovascular risk factors and target organ damage in adolescents: The SHIP AHOY study. *Pediatrics*. 2022 Jun 1;149(6): e2021054201. doi: 10.1542/peds.2021-054201.
40. Rovio S. P., Pahkala K., Nevalainen J., Juonala M., et al. Cardiovascular risk factors from childhood and midlife cognitive performance: the young finns study. *J Am Coll Cardiol*. 2017 May 9;69(18):2279–2289. doi: 10.1016/j.jacc.2017.02.060. PMID: 28473132.
41. Lande M. B., Kupferman J. C. Blood pressure and cognitive function in children and adolescents. *Hypertension*. 2019 Mar;73(3):532–540. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11686.
42. Ho A., Cheung C. Y., Wong J. S., Zhang Y., et al. Independent and synergistic effects of high blood pressure and obesity on retinal vasculature in young children: The Hong Kong children eye study. *J Am Heart Assoc*. 2021 Feb 2;10(3): e018485. doi: 10.1161/JAHA.120.018485.
43. Lona G., Endes K., Kochli S., Infanger D., et al. Retinal vessel diameters and blood pressure progression in children. *Hypertension*. 2020 Aug;76(2):450–457. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14695.
44. Savchenko D. O., Eliashevich S. O., Drapkina O. M. The role of psychotherapeutic methods in the correction of eating behavior and weight loss in obese patients: an analysis of modern approaches. *Science of the Young (Eruditio Juvenium)*. 2025;13(3):533–543. (In Russ.) doi: 10.23888/HMJ2025133533-543 EDN: WJFVIQ.
45. Zheng W., Mu J., Yan Y., Chu C., et al. Associations of blood pressure trajectories in early life with target organ damage in midlife: a 30-year cohort study. *Hypertens Res*. 2023 Dec;46(12):2613–2621. doi: 10.1038/s41440-023-01387-8. Epub 2023 Aug 8. PMID: 37553520.
46. Kupferman J. C., Paterno K., Mahgerefteh J., Pagala M., et al. Improvement of left ventricular mass with antihypertensive therapy in children with hypertension. *Pediatr Nephrol*. 2010 Aug;25(8):1513–1518. doi: 10.1007/s00467-010-1511-4. PMID: 20393750.
47. Holm J.-C., Gamborg M., Neland M., Ward L., et al. Longitudinal changes in blood pressure during weight loss and regain of weight in obese boys and girls. *J Hypertens*. 2012 [cited 2024 Nov 4];30:368–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22157326/>
48. Inge T. H., Laffel L. M., Jenkins T. M., Marcus M. D., et al. Teen-longitudinal assessment of bariatric surgery (Teen-LABS) and treatment options of type 2 diabetes in adolescents and youth (TODAY) consortia. Comparison of surgical and medical therapy for type 2 diabetes in severely obese adolescents. *JAMA Pediatr*. 2018 May 1;172(5):452–460. doi: 10.1001/jamapediatrics.2017.5763.
49. Genovesi S., Tassistro E., Giussani M., Antolini L., et al. Association between lifestyle modifications and improvement of early cardiac damage in children and adolescents with excess weight and/or high blood pressure. *Pediatr Nephrol*. 2023 Dec;38(12):4069–4082. doi: 10.1007/s00467-023-06034-5.
50. Kaplinski M., Griffis H., Liu F., Tinker C., et al. Left ventricular measurements and strain in pediatric patients evaluated for systemic hypertension and the effect of adequate anti-hypertensive treatment. *Pediatr Cardiol*. 2022 Jan;43(1):155–163. doi: 10.1007/s00246-021-02706-x.
51. Flynn J. T., Kaelber D. C., Baker-Smith C. M., Blowey D., et al. Subcommittee on screening and management of high blood pressure in children. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2017 Sep;140(3):e20171904. doi: 10.1542/peds.2017-1904. Epub 2017 Aug 21.
52. ESCAPE Trial Group; Wuhl E., Trivelli A., Picca S., Litwin M., et al. Strict blood-pressure control and progression of renal failure in children. *N Engl J Med*. 2009 Oct 22;361(17):1639–1650. doi: 10.1056/NEJMoa0902066.
53. Byfield R. L., Xiao R., Shimbo D., Kronish I. M., et al. Antihypertensive medication nonadherence and target organ damage in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol*. 2024 Jan;39(1):221–231. doi: 10.1007/s00467-023-06059-w.
54. Lande M. B., Batsky D. L., Kupferman J. C., Samuels J., et al. Neurocognitive function in children with primary hypertension after initiation of antihypertensive therapy. *J Pediatr*. 2018 Apr;195:85–94.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2017.12.013.

Поступила: 04.08.2025

Принята в печать: 29.08.2025